Aus der Orthopädischen Universitätsklinik zu Heidelberg
(Prof. Dr. med. H. Ritter v. Bayer)

Ein Beitrag zur Osteodystrophia fibrosa

Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen medizinischen Fakultät
der Universität Breslau
vorgelegt von

Franz Nitsche
aus Breslau

1928

Spezial-Druckererei für Dissertationen Dr. Hermann Eschenhagen, Ohlau in Schlesien.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät der Universität Breslau

1. Berichterstatter: Professor Dr. Weil
2. Berichterstatter: Professor Dr. Küttner

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548228_0086

In den letzten Jahren sind mehrere ausführliche Arbeiten über die Osteodystrophia fibrosa (O. f.) erschienen — von Wanke, Lotsch, Stenholm, Christeller u. a. —, in denen neben dem eigenen Material die gesamte Literatur einer eingehenden Kritik unterzogen wird. Die vielen auf diesem Gebiete ungeklärten Fragen machen es erforderlich, einschlägige Fälle zur allgemeinen Kenntnis zu bringen. Der nachfolgende Fall bietet einiges Bemerkenswerte.

Für die Uebernahme der Röntgenbefunde bin ich Herrn Prof. Dr. Grashey, Köln, für die Ausführung der histologischen Untersuchung Herrn Privatdozent Dr. Froboese, Heidelberg, zu Dank verpflichtet.

Krankengeschichte.

J. B., 24 j., aus Brücken in der Pfalz, Diamantschleifer.

Familienanamnese: Gesunde Eltern und 5 gesunde Geschwister. Aehnliche Erkrankungen sind in der Familie nicht beobachtet.

Eigene Anamnese: Als Kind Lungenentzündung; mit 6 Jahren Bruch des rechten Humerus durch Fall vom Leiterwagen; glatte Heilung. 1918 Bruch desselben Knochens, als B. ein Stück Holz von etwa ¼ Pfund Gewicht warf. Seitdem ist der rechte Oberarm 6 mal aus geringfügigen Anlässen gebrochen, — z. B. beim Ziehen an einem Strick, beim Tanzen, beim Werfen, — und immer glatt geheilt, das letzte Mal, als B. sich bei einer Wagenfahrt auf schlechter Straße in den Polstern stützen wollte. Diese letzte Fraktur ist in den seitdem vergangenen 2 Monaten nicht geheilt. 1925 Bruch des linken Humerus beim Führen einer Kuh, glatte Heilung.

Mit 14 Jahren ist B. angeblich schon so groß gewesen wie jetzt.

Mit 13 Jahren fiel erstmalig eine Vergrößerung des Schädels in der linken Schläfengegend auf, die allmählich zunahm, ohne Beschwerden zu verursachen.

Seit 1915 steht B. wegen ziehender Schmerzen im Rücken und Nacken in ärztlicher Behandlung. Seine Beschwerden wurden anfänglich auf Rippenfellentzündung, später auf

Rheumatismus zurückgeführt und durch die Behandlung nicht gebessert.

Befund: (August 1927.) Größe: 174,5 cm. Gewicht 78 Kg. Psychisch normal.

Kopf: Starke Vergrößerung des ganzen Hirnschädels, im Bereiche des Schläfen- und Scheitelbeins links stärker als rechts. Das Hinterhauptbein ist beiderseits kleinfaustgroß aufgetrieben, sodaß bei Seitenansicht die normalerweise nach hinten konkave Nackenlinie konvex erscheint. Durch die unveränderte Haut ist die im allgemeinen glatte, stellenweise grobhöckerige Knochenoberfläche zu fühlen. Kopfumfang (fronto-occipital): 65 cm.

Wirbelsäule: Mittelstarke linkskonvexe Skoliose der Brustwirbelsäule mit scharfem Knick in Höhe des 5. und 6. B. W. Entsprechende Gegenkrümmungen im Lenden- und Halsteil. Starke Kyphose der Brustwirbelsäule. Bewegungen werden nur in der Lendenwirbelsäule ausgeführt, die übrigen Teile werden steif gehalten.

Die Schultergürtel sind am Thorax erheblich nach vorn verschoben, sodaß die Gelenkpfannen nach vorn gerichtet sind, und man bei Seitenansicht die Scapula von der Fläche sieht.

Der linke Humerus ist nach vorn und außen verbogen, die stark atrophische Muskulatur in den unteren zwei Dritteln nach hinten verlagert, sodaß an der Vorderfläche nur die Haut dem unregelmäßig wulstig verdickten Knochen aufliegt. Abduktion im Schultergelenk bis knapp zur Horizontalen. Im Ellenbogengelenk ist die Beugung wenig, die Steckung um 40 Grad behindert.

Am rechten Arm, der sonst den gleichen Befund bietet wie der linke, besteht an der Grenze von mittlerem und unterem Drittel des Humerus eine Pseudarthrose. Keine Krepitation, kein Pergamentknittern, wenig Schmerzen.

Die Hände sind auffallend groß und plump. Länge des 3. Fingers: 12,25 cm, sein Umfang am Grundglied: 7,5 cm.

Untere Extremitäten: Geringe Genua valga, Pedes plano valgi. Auffallend ist eine kolbenförmige Auftreibung beider Großzehen. Gelenke der unteren Extremitäten frei beweglich. Muskulatur gut ausgebildet.

Blutkörperchen-Senkungszeit: 210 Minuten.

Wa-R. im Blut: negativ.

Im Urin Phosphate immer stark positiv.

Neurologisch: O. B.

Die Untersuchung in der med. Poliklinik Heidelberg ergab folgenden Befund: Innere Organe o. B. Blutdruck: 115/85. Blutzucker: 92 mg. %. Blutbild: Eosinophilie von 7%. Askarideneier im Stuhl. Für irgendwelche pathologischen Veränderungen an den endokrinen Organen kein Anhaltspunkt.

Die Untersuchung in der Hals-, Nasen-, Ohrenklinik, Heidelberg, ergab keine nennenswerten Veränderungen.

Befund der Augenklinik, Heidelberg: volle Sehschärfe, Gesichtsfeld frei, normaler Augenhintergrund.

Röntgenbefunde: (Prof. Dr. Grashey).

1. Nr. 1793 vom 14. 7. 27: Hirnschädel mächtig aufgetrieben, Schädeldach auf das 4 fache verdickt mit ziemlich glatter Oberfläche. Kalkgehalt im ganzen vermehrt, Struktur aber fast überall kleinfleckig aufgehellt. Orbitae wohl vergrößert, auch der übrige Gesichtsschädel vergrößert, Nasenmuscheln hypertroph. Nasenseptum sehr dick und dicht.

2. Nr. 1794 vom 15. 7. 27: Die seitliche Schädelaufnahme zeigt die gleichen Verhältnisse. Die größte Dicke hat das Schädeldach auf der Scheitelhöhe. Auch die Schädelbasis ist massig verdickt, sodaß die Sella turcika nicht mehr erkennbar ist.

3. Nr. 1812 vom 15. 7. 27: Linker Oberarm: Humerus mächtig verdickt, im Innern ein unregelmäßiges System von durchwegs scharf begrenzten Hohlräumen von Hirsekorn- bis Gänseeigröße und darüber. Die großen Hohlräume bauchen den Knochen deutlich vor und zeigen eine trabekelgerüstartige Zeichnung.

4. Nr. 1820 vom 16. 7. 27: Linke Hand: Fast alle Mittelhand- und Fingerknochen sind vergrößert, mehrere sind unproportioniert, d. h. der Knochenschaft ist nicht verjüngt, sondern schlauchförmig erweitert; Stellenweise sind diese Knochen ganz strukturlos, ferner sind darin kleinere und größere zystenartige, fast durchweg gute begrenzte Aufhellungsherde sichtbar. Kleine solche Aufhellungen finden sich auch in den Handwurzelknochen und im Speichengriffel.

5. Nr. 1819 vom 16. 7. 27: Rechte Schulter und Oberarm: Der Humeruskopf ist nicht schön gerundet, seine Struktur unregelmäßig, Schaftmittelstück durch ein Hohlraumsystem unförmig aufgetrieben. Zwischen den Hohlräumen Züge dich-

terer Spongiosa. Das anschließende untere Drittel ist schlauchartig aufgehellt, es findet sich nur ein kortikaler Schatten, stellenweise sehr dünn, mehrfach unterbrochen. Akromion verdickt. Die Rippen erscheinen rechts hinten auf eine größere Stecke unregelmäßig und flach eingebogen, stellenweise auch ganz unterbrochen.

6. Nr. 1847 vom 19. 7. 27: Starke Skoliose der ganzen Wirbelsäule, an den Stellen der stärksten Biegung keilförmige Wirbelkörper. Die unteren Rippen linkerseits unförmlich aufgetrieben und vorwiegend von fleckiger und blasig aufgehellter Struktur.

7. Nr. 1887 vom 21. 7. 27; Die Beckenknochen und Hüftgelenke sowie Schenkelhälse zeigen nur geringe Veränderungen. Dagegen findet sich in der linken Seitenmasse des Kreuzbeins eine kleinapfelgroße, scharf begrenzte Höhle.

8. Nr. 1886 vom 21. 7. 27: Die obere Halswirbelsäule zeigt hochgradige Skoliose mit sehr scharfer Krümmung in der Höhe des 4.—6. Halswirbels. Die Zwischenwirbelscheiben sind auffallend dünn.

9. Nr. 2941 vom 16. 11. 27: Rechtes Ellenbogengelenk: Untere Hälfte des Humerusschaftes offenbar infolge mehrere Frakturen ganz unregelmäßig, wie aus Wachsklumpen zusammengeknetet, mit Einkerbungen und Wirbelbildungen, kalkarm, Struktur stellenweise verwaschen. Radius im oberen Schaftdrittel spindelförmig aufgetrieben, strukturlos. Ellenbogengelenkspalt auffallend schmal.

10. Nr. 2942 vom 17. 11. 27: Beide Unterschenkel: Beide Tibiae leicht geschweift, Kortikalis nicht überall scharf abgesetzt, Fibulae mehr weniger verdickt, im oberen Drittel der linken Tibia cystenartige Aufhellung. Untere Metaphysen und Fußgelenke normal.

11. Nr. 3023 vom 20. 11. 27: Schädel: Die Verdickung des Schädeldaches und auch der Schädelbasis hat weiter zugenommen, bei gleichem Strukturcharakter.

12. Nr. 3024 vom 20. 11. 27: Linke Schultergegend: Oberes Humerusdrittel porotisch aufgehellt, Kortikalis sehr dünn. Schultergräte stark aufgetrieben, mit vakuolenartigen Aufhellungen. Schlüsselbein außerhalb der Mitte rechtwinklig geknickt (ausgeheilte Fraktur). Das äußere Stück zeigt sehr dünne Kortikalis und keine Struktur im Inneren.

13. Nr. 3006 vom 24. 11. 27: Beide Füße zeigen plump ver-

größerte Zehen mit guter Struktur, die Zehenendglieder zum Teil in starker Beugekontraktur.

Die pathologisch anatomische Untersuchung eines aus dem proximalen Ende des rechten Radius entnommenen Knochenstückes ergab folgenden Befund (Privatdozent Dr. F r o b o e s e, Pathologisches Institut, Heidelberg):

Ca. 2:1:0,5 cm messendes, rauhes, ziemlich gleichmäßig körniges, graues (formolfixiert), derbhartes Knochenstück, das sich etwas biegen läßt und schnell entkalkt. An einer Schmalseite haftet ihm etwas bräunliches, weiches Gewebe an, offenbar Muskulatur.

Mikroskopisch erkennt man eine aus Lamellenknochen bestehende, dünne Knochenrinde, die vielfach unter- bezw. durchbrochen ist, an einer mehr peripherischen Stelle aber noch 1 mm beträgt. Jedoch ist sie auch hier stark rarefiziert: die Bälkchen zeigen vielfach unregelmäßig zerfressene Ränder mit H o w s h i p'schen Lakunen (als Zeichen früheren Abbaues). Allerdings finden sich nur spärliche Osteoklasten an den Bälkchen oder im fibrösen Gewebe (s. u.), woraus zu schließen ist, daß der Abbau schon vor l ä n g e r e r Zeit stattgefunden hat. Z. T. scheint aber auch das zellreiche Gewebe des fibrösen Markes selbst knochenzerstörend zu wirken. Periost und quergestreifte Muskulatur zeigen nichts Besonderes. Keine periostale Knochenanbildung. — Nach innen zu geht die Knochenrinde in eine spärliche Bälkchenlage über, deren Spangen infolge mäßigen osteoblastischen Knochenanbaues vielfach plump erscheinen. Gelegentlich sieht man auch einen nekrotischen Lamellenknochenkortikalisrest, welcher von neu gebildetem Knochen eingeschlossen ist. Es scheint etwas Mosaikstruktur vorzuliegen. Wenigstens findet man im Hämatoxylin-Eosin-Präparat öfter Kittlinien. Weiter nach innen zu schließen sich metaplastisch gebildete Geflechtknochenbälkchen an. Sie zeigen schmale Osteoblastensäume. Spongiosa und Markraum werden vollständig eingenommen von einem bald kollagenreicheren, derbfaserigen, fast hyalinen, bald sehr zellreichen Bindegewebe. Ob man in diesem wechselnden Verhalten den Nachweis mehrerer Erkrankungsschübe erblicken darf, sei dahingestellt. Im Fasergewebe ziemlich gleichmäßig zerstreut findet sich reichlich metaplastisch gebildetes geflechtartiges Knochengewebe, das nirgends zu einem Bälkchennetz verbunden ist (ähnlich wie in

einem osteoplastischen Fibrom). Dieses Gewebe füllt auch die Lücken der durchbrochenen Kortikalis aus und tritt somit in direkte Verbindung mit dem Periost. Hier und da zeigt es reichliche dünnwandige Gefäße in auffallend regelmäßiger Anordnung. Hier und da kleine Blutungen, nur eine kleine Blutcyste mit nur spärlichen Riesenzellen. Kein „brauner Tumor". Doch verstreut ziemlich viel Blutpigment. Nach histologischen Kriterien scheint der Prozeß schon ziemlich lange zu bestehen.

Beurteilung: Tumorartiger, fibrös-„ostitischer" fast (angio)-fibromatös-osteoplastischer Herd der proximalen Radiusmetaphyse mit Durchbrechung der Corticalis und Hämosiderinablagerung.

Verlauf: B. erhielt im August 1927 ein Stützkorsett, im September einen Schienen-Hülsen-Apparat für den rechten Arm. Bei einer Nachuntersuchung im Dezember 1927 gab B. an, daß er beim Tragen des Korsetts keinerlei Schmerzen mehr im Rücken verspüre. Mit Apparat sind im rechten Ellbogengelenk Bewegungen zwischen 80 und 140 Grad möglich. Die Pseudarthrose des rechten Humerus besteht unverändert.

Unter dem Sammelnamen der O. f. werden heute von der Mehrzahl der Autoren im Wesentlichen folgende Krankheitsbilder zusammengefaßt:

a. Ostitis deformans (P a g e t).
b. Ostitis fibrosa generalisata mit Cysten und braunen Tumoren (v. R e c k l i n g h a u s e n)
c. Ostitis fibrosa localisata.
d. Leontiasis ossea.

Veranlaßt wurde diese Zusammenfassung durch die Wesensgleichheit des histologischen Bildes und dadurch, daß Uebergänge zwischen den einzelnen Formen beobachtet wurden.

Das Wesen des histologischen Bildes — um dieses vorwegzunehmen — besteht in einer gesteigerten Apposition und Resorption des Knochens (überstürzter Umbau) mit Ersatz des normalen Knochenmarkes durch fibröses Bindegewebe. Der gesteigerte Abbau ist gekennzeichnet durch das Vorhandensein zahlreicher Osteoklasten, die zum Teil in Howship'schen Lacunen liegen. Nach Lubarsch, Stenholm und Konjetzny stammen die Osteoklasten von den Gefäßendothe-

lien ab. Die lacunäre Resorption ist die bisher allein erwiesene Art des Knochenabbaues. Die früher viel diskutierte Halisterese wird jetzt allgemein abgelehnt (Stenholm, Christeller). Das mehr oder weniger reichliche Vorhandensein osteoider Säume wird allein auf die Osteoblastentätigkeit zurückgeführt, als Ausdruck der gesteigerten Opposition. Daß das osteoide Gewebe fehlt, ist ein sehr seltener Befund, und läßt sich nach Stenholm durch sofortiges Verkalken der neugebildeten osteoiden Säume erklären. Neben dieser appositionellen Knochenneubildung wird auch eine direkte Metaplasie des gewucherten Bindegewebes zu Knochengewebe beschrieben.

Das Bindegewebe selbst, das seinen Ausgangspunkt vom Endost nimmt (Stenholm), ist ein mehr oder weniger zellreiches fibrilläres Gewebe, durchsetzt von alten und frischen Blutungen. Je nach der Progredienz des Processes können noch Reste des normalen Fett- oder Myeloidmarkes vorhanden sein.

Herdförmige Knochennekrosen sind ein sehr seltener Befund (Davidsohn, Stenholm).

Periost bezw. Dura sind stets unverändert.

Der in unserem Falle erhobene histologische Befund stimmt im Wesentlichen mit den soeben kurz geschilderten Befunden überein. Unter der in unserem Befunde erwähnten Mosaikstruktur versteht man eine unregelmäßige, netzartige Anordnung der Kittlinien im Lamellenknochen. Schmorl erklärt sie dadurch, daß beim überstürzten Umbau kurzdauernde Appositions- und Resorptionsperioden wahllos abwechseln. Die Resorptionsbezirke werden zu Kittlinien und es entsteht das eigenartige mosaikartige Bild. Dieses sei — abgesehen von otosklerotischen Herden – nur bei der O. f. zu finden, und sehe man es in sonst gesunden Knochenpartien, so beweise sein Vorhandensein das frühere Bestehen einer O. f. Die Mosaikstruktur bezeichne somit ein Heilstadium des Prozesses.

Wir hatten nach dem Röntgenbild die Stelle der Probeexcision so gewählt, daß möglichst eine Uebergangsstelle vom kranken zum gesunden Gewebe getroffen wurde. Das ist leider nicht gelungen, wie der histologische Befund zeigt. Der Knochen erwies sich also als in größerem Umfange erkrankt, als man es röntgenologisch hätte annehmen sollen. —

In diesem Zusammenhange seien auch die sogenannten „braunen Tumoren" erwähnt, da insbesondere von der Beurteilung des histologischen Bildes — neben anderen Kriterien — die Aenderungen der Anschauungen über dieselben abhängig waren. Sie bilden ein Charakteristikum der von Recklinghausen'schen Krankheit. Histologisch zeichnen sie sich aus durch ihren Reichtum an Riesenzellen (Osteoklesten), an frischen Blutungen und an Haemosiderin, den Ueberresten alter Blutungen.

Der Meinung, daß hier echte Sarkombildungen vorliegen, trat zuerst Rehn auf Grund der klinischen Gutartigkeit der Gebilde entgegen. Lubarsch leugnete ihren malignen Charakter auf Grund histologischer Untersuchungen und deutete sie als chronisch-entzündlich-resorptive Neubildungen. Es fehle ihnen die Polymorphie der Zellen und die mangelhafte Ausreifung des Gewebes. Die Riesenzellen allein seien nicht maßgebend. Nach Stenholm, der sich Lubarschs Meinung anschließt, bezeichnen die braunen Tumoren hinsichtlich der resorptiven Prozesse das Höchststadium der Krankheit. Für einen wichtigen Unterschied gegenüber einem Sarkom hält er die Tatsache, daß „die Riesenzellen zu kleinen, etwa gleich großen Inseln gehäuft liegen, zwischen denen Züge von bindegewebigem Stroma verlaufen". Konjetzny hält die braunen Tumoren für präsarkomatöse Bildungen, eine Meinung, die nach Christeller dadurch bestätigt wird, — daß sich in einigen Fällen auf dem Boden einer O. f. ein echtes unreifes Sarkom entwickelt hat.

Das typische klinische Bild der Paget'schen und v. Recklinghausen'schen Krankheit ist von Frangenheim eingehend beschrieben worden. Darnach würde unser Fall eine Mischform beider Krankheitstypen darstellen. Für seine Zugehörigkeit zur v. Recklinghausen'schen Form würde sprechen: das jugendliche Alter des Patienten, die zahlreichen symptomatischen[1] Frakturen in der Vorgeschichte, die Lokalisation der Erkrankung und die Röntgenbefunde am Knochensystem mit Ausnahme des Schädels.

Die Ostitis defromans befällt meist Individuen jenseits des 40. Lebensjahres. Doch sind auch mehrere Fälle jüngeren Alters bekannt. So berichtet Schwarz über einen Patienten

1) Spontan ist keine, patalogisch jede Fraktur. Deshalb erlaube ich mir, die Bezeichnung „symptomatische Fraktur" anzuwenden, in Anlehnung an den Begriff der „symptomatischen Hydrocele".

von 18 Jahren, Johnes über einen von 16 Jahren, in Zeitlins Fall hatte sich die Veränderung äußerlich schon mit 7 Jahren bemerkbar gemacht. Solche Fälle sind aber Ausnahmen unter den zahlreichen bekannten Fällen; seit Paget (1878) sind nach White 350 Fälle veröffentlicht, wie Frangenheim berichtet. Die v. Recklinghausen'schen Form betrifft überwiegend jüngere Patienten. Frangenheim steht auf dem Standpunkt, daß eine strenge Scheidung nicht möglich sei, da auch bei der senilen Form der Beginn des Leidens sich meist weit zurück verfolgen lasse. In unserem Falle wurde die Vergrößerung des Schädels erstmalig mit 13 Jahren bemerkt. Ob die Humerusfraktur mit 6 Jahren schon als symtomatische Fraktur zu werten ist, muß dahingestellt bleiben. Ein „Sturz vom Leiterwagen" muß nicht notwendig ein schweres Trauma bedeuten. Einzelheiten waren dem Patienten nicht mehr erinnerlich.

Bezüglich der Lokalisation ist zu bemerken, daß beim typischen Paget die Auftreibungen und Verkrümmungen vorwiegend die Tibien (Säbelscheidenform), die Wirbelsäule (Dorsalkyphose) und den Schädel (Gesichtsschädel frei) betreffen, sodaß das Aussehen dieser Menschen von Pozzi mit dem der antropoiden Affen verglichen wird. Die v. Recklinghausen'sche Form kann die einzelnen Skelettknochen in den verschiedensten Variationen befallen. Am häufigsten sind nach Frangenheim befallen der Femur (in 38%), es folgt die Tibia (22%), der Humerus (16%).

In unserem Falle ist auffällig das starke Befallensein der oberen Körperhälfte, im Gegensatz zur unteren, wo abgesehen vom Kreuzbein röntgeologisch nur geringe Veränderungen nachweisbar sind. Die starke Kyphose, die dadurch im Verhältnis zum Oberkörper zu lang erscheinenden Arme und das im Verhältnis zum Schädel kleine Gesicht geben auch unserem Patienten ein affenähnliches Aussehen.

Die symptomatischen Frakturen, die bei der Ostitis deformans ein höchst seltenes Vorkommnis darstellen, sind im Gegensatz dazu für die v. Recklinghausen'sche Form ein charakteristisches Zeichen. In unserem Falle ist bemerkenswert, daß von den in der Vorgeschichte angegebenen 10 Frakturen — die röntgenologisch erwiesene Clavikularfraktur wurde nicht erwähnt — sieben im Zeitraum von 9 Jahren den rechten Humerus betrafen. Sie heilten angeblich immer in nor-

maler Zeit, bis auf die letzte, die jetzt seit 9 Monaten nicht konsolidiert ist. Aus den wiederholten Refrakturierungen kann man ersehen, daß bei sogenannten „Heilungen" nach Frakturen bei der O. f. der Knochen nur die Festigkeit wiedererlangt, die er vor der Fraktur gehabt hat. Dies Verhalten hebt Wanke als mitbestimmend für unser therapeutisches Verhalten bei der lokalisierten O. f. hervor.

Deutliche Unterschiede der beiden Unterformen der O. f. zeigt das Röntgenbild, auf das etwas näher eingegangen sei. Die am häufigsten mitgeteilten Befunde der Ostitis deformans betreffen die Tibia und den Schädel. Nimmt man diese Befunde als Grundlage für das typische Röntgenbild der Pagetform — von dem man wegen der Gleichheit der Befunde sprechen kann — so ergibt sich etwa folgendes Bild:

Die Tibia ist in ihrer Gesamtheit nach vorn und außen verkrümmt, sie bildet gewissermaßen den Bogen über einer Sehne, die von der — fast immer normalen — Fibula dargestellt wird. Diese Gestaltung führen von Kutscha und Kienboeck auf übermäßiges Wachstum, das besonders die vorderen äußeren Partien betrifft, zurück, nicht auf Belastungsdeformierung, wie es früher geschah. Der Knochen ist in der frontalen und sagittalen Ebene verdickt. Die Konturen sind im Ganzen leicht wellig, die Grenze zwischen Knochen und Weichteilen nach Frangenheim in den meisten Fällen undeutlich; gelegentlich sind in der Literatur periostale Auflagerungen erwähnt, doch kann man diesen m. E. nach den reproduzierten Röntgenbildern nicht ansehen, ob sie als solche oder als zur Kompakta gehörig aufzufassen sind.

Die Kompakta nämlich erscheint wie aufgesplittert, wie aufgefasert in ein grobmaschiges Netzwerk von hauptsächlich längsgerichteten, dichtschattigen Bälkchenzügen, die eine Anordnung nach den Gesetzen der Statik meist nicht erkennen lassen. Die Schattentiefe — als Maßstab für den Kalkgehalt — ist im ganzen erhöht, doch sind herdförmige, meist längsgerichtete, unregelmäßig begrenzte Aufhellungen ein häufiger Befund. Ein Markraum ist im allgemeinen nicht abzugrenzen. Eine anscheinend kompakte Verdickung der Tibia eines Pagetfalles hält Looser für ein Vorstadium, da er bei einem anderen Falle beobachten konnte, wie die gleiche Veränderung später das typische Aussehen der Ostitis deformans annahm.

Gehen diese Strukturformen verloren — anscheinend ein vorgeschrittenes Stadium —, so wechseln unregelmäßig kalkdichte und kalkarme Stellen ab, was dem Bilde ein watteartiges Aussehen verleiht. In diese Veränderungen des Knochens sind die Epiphysen einbegriffen. Ist gelegentlich nicht der ganze Knochen erkrankt, dann gehen die veränderten Partieen ohne scharfe Grenze in den röntgeologisch normal erscheinenden Knochen über.

Differentialdiagnostisch kann die Abgrenzung gegen die Lues auf Schwierigkeiten stoßen, wenn die Ostitis deformans sich auf die Tibia beschränkt (Caan). Lotsch hält diese in der Literatur beschriebenen Fälle von „lokalisierte Ostitis deformans" für stark der Lues verdächtig.

Das Röntenbild des Schädels, der in seltenen Fällen auch allein erkrankt sein kann (Zeitlin, Leopold, Schwarz u. a.), zeigt Veränderungen sowohl des Schädeldaches als auch der Basis. Die Formveränderung der Basis, als Konvexobisie (P. Marie-Léri) und als Platybasie (Regnault) bezeichnet, ist bedingt durch eine Einstülpung der das Foramen magnum umgebenden Knochen in das Schädelinnere (nach Frangenheim). Die Form des Schädeldaches ist bedingt durch eine mehr oder weniger symmetrische Verdickung der einzelnen Knochen, die 3 cm und mehr betragen kann. Die Begrenzung gegen die Weichteile ist undeutlich; Roberts und Cohen stellten als frühestes Zeichen der Veränderungen fest, daß die Umrisse verwischt sind. Die normale Struktur ist verschwunden; eine Unterscheidung von Diploe und Tabula externa und interna ist nicht möglich. Das oben beschriebene watteartige Aussehen ist ein fast regelmäßiger Befund. Hier am Schädel ist es besonders deutlich ausgeprägt.

Diesen bei der Pagetform erhobene Befunden entspringt durchaus das Schädelbild des vorliegenden Falles. Bemerkenswert ist die starke Verdickung des Os occipitale. Im Gegensatz dazu stehen die Röntgenbefunde an den übrigen Skeletteilen, die sich ohne Schwierigkeit mit den bei der v. Recklinghausen'schen Form bekannten Bildern in Einklang bringen lassen.

Bei dieser bieten sich, sowohl bei der generalisierten als auch bei der lokalisierten Form je nach der Progredienz des Prozesses die verschiedenartigsten Befunde. Am häufigsten

befallen sind die Röhrenknochen. Allgemein betrachtet ist zunächst festzustellen, daß — im Gegensatz zum Paget — nicht der ganze Knochen, sondern nur mehr oder weniger große umschriebene Bezirke erkrankt sind, während der übrige Knochen normales Aussehen hat. Der Beginn der Erkrankung ist gekennzeichnet durch fleckig-streifige Aufhellungsherde mit unregelmäßiger Begrenzung und unscharfem Uebergang ins Gesunde, oder durch scharf begrenzte ovale Herde, wie bei der Tibia unseres Falles. Die angrenzenden Knochenpartieen zeigen keine röntgeologisch sichtbare Reaktion. Die Bälkchenzeichnung der Herde kann teilweise noch erhalten sein, wohl infolge Ueberdeckung mit unveränderten Partieen. Der vollentwickelte Prozeß gibt ein wesentlich anderes Bild: der Knochen ist im Bereiche der Erkrankung wie aufgeblasen, die normale Struktur fehlt vollkommen, die Rinde ist bis auf eine papierdünne Wand (klinisch ev. Pergamentknittern nachweisbar), geschwunden. Der so entstandene Hohlraum, dessen Schattendichte ev. nicht größer ist als die der umgebenden Weichteile, wird durchzogen von einem mehr oder weniger ausgebildetem Netz von Knochenspangen, wodurch das bekannte wabenartige Aussehen entsteht. Das Periost ist stets unverändert.

Solche und ähnliche Bilder lassen eine sichere Unterscheidung nicht zu, ob der Inhalt des Hohlraums Flüssigkeit oder fibröses Gewebe ist, d. h. ob eine Cyste oder ein brauner Tumor vorliegt (Kolaczek, Frangenheim). Klarheit kann nur eine Punktion schaffen.

Diese anfänglich lokalen Veränderungen können sich schließlich auf die ganze Diaphyse ausbreiten und selbst die Epiphyse ergreifen, wie es bei den Humeri unseres Patienten der Fall ist. Am linken Arm ist die Bewegungsbeschränkung im Ellenbogengelenk, die offenbar durch die unregelmäßige Auftreibung des unteren Humerusendes bedingt ist, von Interesse.

In den in der Literatur mitgeteilten Befunden des Handskeletts (Wehner, Kolaczek, Weil) wird hervorgehoben, daß die befallenen Metakarpen und Phalangen plump und verdickt sind. Sie haben die normale Spulenform verloren und erscheinen rechteckig. Die Abgrenzung von Mark und Rinde ist unregelmäßig, die Struktur fleckig. Cystische

Aufhellungen beschreibt Kolaczek, die so aussehen, „als wenn Oelflecke das Bild transparent gemacht hätten".

Das Röntgenbild des Handskeletts unseres Patienten (Metakarpen und Phalangen schlauchförmig erweitert, fehlende Struktur, fast durchweg gut begrenzte Aufhellungsherde) entspricht den in der Literatur mitgeteilten Befunden.

Ziehen wir noch die in ihrer Art typischen, in ihrer Ausdehnung nicht häufigen Veränderungen an den Wirbeln (Keilwirbel, schmale Zwischenwirbelräume), den Rippen (Auftreibung und blasig aufgehellte Struktur) und den übrigen befallenen Knochen in Rechnung, so haben wir in unserem Falle eine Reihe der verschiedenartigsten Befunde, mit denen aber die Vielseitigkeit des Röntgenbildes bei der gen. Ostitis fibrosa keineswegs erschöpft ist. Ihrer Seltenheit wegen sei nur noch die Tatsache erwähnt, daß im Röntgenbild bei dieser Erkrankung ganze Abschnitte einer Diaphyse verschwunden sein können. So beobachtete Kolaczek einen Kontinuitätsdefekt der Tibia in 10 cm Ausdehnung, Zeitlin einen solchen der Humerusdiaphyse in fast ganzer Ausdehnung. In unserem Falle ist diese Erscheinung stellenweise an den Rippen festzustellen. Solche Bilder sind wohl so zu erklären, daß die dünne subperiostale Knochenwand, die in etwas weniger hochgradigen Fällen den Krankheitsherd mantelförmig umgibt, auch der Resorption anheimgefallen ist, und periostale Knochenneubildung nicht mehr stattfindet.

Bei der loc. Ostitis fibrosa ist die Diff.-Diagnose gegen Sarkom wichtig und in vielen Fällen schwierig, worauf an dieser Stelle nicht näher einzugehen ist. Mancher Fall von gen. Ostitis fibrosa ist path.-anat. eingehend, nicht aber röntgenologisch untersucht und somit der Röntgenologie verloren gegangen. Eine genaue Kenntnis des Röntgenbildes bei der gen. Form würde aber vielleicht berechtigte Schlüsse bei einem klinisch zu beurteilenden Fall von loc. O. f. zulassen, deren unbedingte Zugehörigkeit zur O. f. in den letzten Jahren durch Pommer, v. Haberer und Konjetzny stark in Frage gestellt ist. Es mag somit wünschenswert erscheinen, jeden Fall, auch das Material der Pathologen, einer röntgenologischen Untersuchung zu unterziehen.

Bezüglich der Symptomatologie ist noch zu erwähnen, daß unser Patient lange Zeit wegen seiner Schmerzen als Rheumatiker behandelt wurde, ein bei der v. Recklinghausen-

schen Form häufig beschriebenes Vorkommnis. Lotsch bezeichnet als Entstehungsort dieser Schmerzen das Knochenmark (auf Grund seiner Tierversuche), was von Mandl bestätigt wird.

Typisch ist in unserem Falle auch die starke Phosphaturie, als Zeichen des gestörten Kalkstoffwechsels; in einem Falle Mandl's betrug die Kalkausscheidung das Zehnfache des Normalen. Eingehende Untersuchungen über den Kalkstoffwechsel wurden bei unserem Patienten nicht angestellt.

Mehrfach beschrieben sind bei der Paget-Form Erscheinungen von Seiten der Hirnnerven, die durch die veränderte Schädelbasis in Mitleidenschaft gezogen werden können. Unser Patient bot in dieser Beziehung nichts Auffallendes. Das Gleiche gilt vom Blutbild; die vorhandene Eosinophilie ist durch den Nachweis der Askarideneier im Stuhl erklärt. Mitteilungen über Veränderungen des Blutbildes liegen bei der Paget-Form in einigen Fällen vor. Es wurde übereinstimmend eine Vermehrung der großen mononukleären Zellen und der Uebergangsformen (bis 14%) festgestellt (nach Caan).

In der Frage der formalen und causalen Genese der O. f., der Zusammengehörigkeit ihrer Unterformen und ihrer Beziehungen zu anderen Krankheiten gehen die Meinungen weitgehend auseinander. Da sich diese Fragen eng berühren, sollen sie nachstehend im Zusammenhang besprochen werden.

Als jetzt kaum noch diskutierte ätiologische Momente seien genannt: Lues, Ulcera, cruris, Nervenerkrankungen, professionelle Intoxikationen, Arthritis deformans.

Im Vordergrunde der Erörterungen stehen heute die innersekretorischen Drüsen, deren Beziehungen zum Kalkstoffwechsel bekannt sind (Akromegalie, Osteomalacie, Tetanie, Spasmoplilie). Bei der O. f. handelt es sich insbesondere um Befunde von Epithelkörperchenvergrößerungen, die von Hoffheinz zusammengestellt und eingehend gewürdigt worden sind. Ueber die Natur dieser EKV. sind die Meinungen geteilt. Erdheim hält sie für gutartige Hyperplasien und führt ihre Entstehung darauf zurück, daß die EK, die ein den Kalkstoffwechsel regelndes Hormon liefern, durch die vorliegende Stoffwechselstörung übermäßig in Anspruch genommen werden und hypertrophieren. Er deutet sie also im Sinne der Arbeitshypertrophie. Stenholm schließt sich ihm an und glaubt eine weitere Bestätigung dieser Theorie darin zu fin-

den, daß von seinen Fällen gerade bei denen EKV. gefunden wurden, die sich durch reichliches Vorhandensein von braunen Tumoren auszeichneten, die seiner Meinung nach das Höchststadium der Umbauvorgänge darstellen. Die Erdheimsche Theorie läßt aber die Fragen ungeklärt, warum nur höchs selten alle EK. an der Hypertrophie beteiligt sind und warum nur in einem geringen Prozentsatz der Fälle (bei Stenholm in 22%) EKV. nachweisbar sind (Hoffheinz).

Von anderen Autoren werden die EKV. als echte Geschwülste gedeutet und mit der O. f. in direkten ursächlichen Zusammenhang gebracht, ähnlich wie das eosinophile Adenom des Hypophydenvorderlappens bei der Akromegalie. Weil bestrahlte in dieser Annahme die EK. mit Erfolg, Schlagenhaufer, Simmonds u. a. empfahlen die chirurgische Inangriffnahme. Dies wurde kürzlich von Mandl in einem Falle ausgeführt. Er entfernte bei einem Patienten einen EK.-Tumor und konnte klinisch und röntgenologisch einen deutlichen Erfolg feststellen.

Allgemeine Anerkennung konnte sich die Annahme von ursächlichen Beziehungen zwischen O. f. und EKV. nicht erwerben. Es wurde dagegen eingewendet, daß bisher nur in einem ganz geringen Prozentsatz der Fälle beides nachgewiesen ist, und daß die EKV. auch ohne gleichzeitige O. f. gefunden wurden. Somit lag die Annahme einer pluriglandulären Insufficienz nahe, deren sichtbarer Ausdruck die EKV. ist, zumal auch Störungen von Seiten anderer innersekretorischer Drüsen beobachtet worden sind. Doch steht dem wiederum entgegen, daß die Zahl dieser Fälle gering ist. Nach Kaufmann sind alle glandulären Theorien hinfällig, da die O. f. nur Teile des Skeletts befällt.

Bei unserem Patienten könnte man wegen der Vergrößerungen an Händen und Füßen an eine Beteiligung der Hypophyse denken. Zieht man aber in Betracht, daß seine tatsächliche Körperlänge bei Berücksichtigung der starken Kyphoskoliose etwa 1,85—1,90 m beträgt, so entspricht seine Fingerlänge dem Körpermaß. Daß seine Hände plump und breit sind, ist lt. Röntgenbefund durch die Grundkrankheit erklärt. Was die im Verhältnis zu den anderen Zehen auffallende Größe der Großzehen betrifft, so kann man diese nicht selten auch bei sonst normalen Menschen beobachten. Da im übrigen auch sonst keine Anzeichen für eine Erkran-

kung der Hypophyse (normaler Blutzucker, normaler Augenbefund, normale Geschlechtsfunktion) oder anderer innersekretorischer Drüsen vorliegen, fehlt die Berechtigung, bei unserem Patienten einen Zusammenhang seiner Krankheit mit der inneren Sekretion anzunehmen. —

Für die Paget-Form wird vielfach auch die Arteriosklerose als Ursache angeführt, z. T. in neuerer Zeit mit der Begründung, daß diese in solchen Fällen nur in den erkrankten Körabschnitten, oder in diesen stärker als in den anderen ausgebildet sei. Stenholm führt auf Grund seiner histologischen Befunde den Krankheitsprozeß auf eine durch die Arteriosklerose bedingte Ernährungsstörung zurück. Dagegen mag vielleicht folgendes einzuwenden sein: Haben wir einmal das Wesen des histologischen Bildes der O. f. in einem gesteigerten Umbau des Knochens erkannt, so ist darunter wohl ein ausgesprochen aktiver Vorgang zu verstehen, Stenholm selbst spricht in diesem Zusammenhange von einer „wahren Sisyphusarbeit" des Organismus. Wie der Körper zu einer solchen bei gleichzeitiger lokaler Ernährungsstörung befähigt sein soll, muß fraglich erscheinen.

Daß der O. f. ein entzündlicher Prozeß zugrunde liegt, wird heute fast allgemein abgelehnt. Histologische Kriterien sprechen vielmehr für einen reactiven Prozeß, für eine Ausgleichsbestrebung desOrganismus, ausgelöst durch unbekannte Momente. Dieser Prozeß wird aber in der gleichen typischen Art, wenn auch quantitativ geringer, bei vielen anderen Knochenerkrankungen gefunden, so bei Rachitis, Osteomalazie, Osteogenesis imperfecta, Osteoporose, bei verzögerter Kallusbildung, bei Köhler'scher Krankheit (Looser, Christeller). Damit ist aber auch gleichzeitig gesagt, daß die O. f. nicht Krankheit, sondern nur Krankheitssymptom ist, ein bestimmter, scharf umgrenzter pathologischer Prozeß. Ob dieser Reaktionsvorgang als solcher verschiedene Ursachen hat, läßt sich nicht entscheiden, muß aber wegen der Verschiedenheit der Krankheitsbilder, bei denen er vorkommt, als wahrscheinlich angenommen werden. Mit dem Begriff der Reaktion des Organismus ist aber, physiologisch betrachtet, der Begriff der Zweckmäßigkeit verbunden. Bei der O. f. haben wir den gesteigerten Anbau als leicht erklärliche Reaktion auf den gesteigerten Abbau. Warum aber ist dieser gesteigert, warum werden die Osteoklasten im Uebermaß pro-

duciert? Die Ursache dafür mag in einer minderwertigen Beschaffenheit der Knochenbälkchen und -lamellen liegen, die histologisch nicht erkennbar ist (Wanke). Siegmund steht auf dem Standpunkt, daß „die osteoklastischen Riesenzellen als spezifisch bedingte Resorptionsprodukte innerhalb mesenchymalen Resorptionsgewebes zu betrachten sind. Keinesfalls ist das Bindegewebe in der Umgebung des Knochens befähigt, aus sich heraus resorbierende Leistungen auszuüben. Es bedarf dazu einer spezifischen Aktivierung, die eingeleitet wird durch das Angebot abbaubedürftigen, dem Knochen entstammenden Materials."

Bei solchen Erwägungen wäre dann folgerichtig die Wucherung des Bindegewebes gleichfalls als zweckmäßige Reaktion aufzufassen, weil es einesteils als Produzent der Osteoklasten gilt (Konjetzny, Stenholm) andererseits Träger der Ausgleichsbestrebungen des Organismus ist (Knochenneubildung durch Osteoklastentätigkeit und durch direkte Metaplasie).

Bei dem Versuch, die Frage nach der erwähnten Minderwertigkeit des Knochens zu beantworten, bietet die Literatur einige Anhaltspunkte. Wir müssen dabei zurückgreifen auf die Entwickelung der Frage der Knochencysten. Die Ansicht Virchow's, daß diese erweichte Chondrome seien, verlor ihre Gültigkeit, als man besonders auf Grund der Untersuchungen M. B. Schmidt's die Cysten als den Ausdruck einer O. f. erkannte. Da die meisten Autoren als Ursache für die loc. O. f. ein traumatisch entstandenes Markhämatom beschuldigten, versuchte Lexer experimentell denselben Vorgang zu erzeugen — mit negativem Ergebnis. Lotsch wiederholte die Versuche mit gleichem Resultat. Die Beweiskraft dieser Versuchsergebnisse wurde vielfach angezweifelt, jedoch z. T. nicht in der Absicht, die Möglichkeit einer traumatischen Entstehung der Knochencysten abzustreiten. So erwies Pommer in einem Falle v. Haberer's auf Grund eingehender histologischer Untersuchungen die Blutsacknatur der Cysten. Konjetzny erhob später in seinen Fällen den gleichen Befund. Ich bin nicht in der Lage, zu entscheiden, ob man bei der Deutung solcher Bilder verschiedener Meinung sein kann. Doch ließe sich immerhin einwenden, daß diese Blutungscysten innerhalb von pathologisch verändertem Gewebe gefunden wurden. Vielleicht besagt in solchen Fällen

die klinische Beobachtung mehr als histologische Kriterien. Um eine traumatische Genese als nach menschlichem Ermessen bewiesen zu erachten, wäre dann folgendes zu fordern: Das aus Anlaß eines Traumes angefertigte Röntgenbild ergibt normalen Befund. Nach einer gewissen Zeit treten Beschwerden auf, und eine zweite Röntgenaufnahme zeigt die typischen Veränderungen. Tatsächlich existieren solche Beobachtungen in einigen Fällen (nach Frangenheim). Doch muß es merkwürdig erscheinen, daß sie nicht ein häufiges Ereignis sind, zumal in Anbetracht der heutigen Kassenverhältnisse, die die Anfertigung aller nur irgend nötigen Röntgenbilder, auch bei leichten Traumen, gestatten. Es muß also noch ein zweites Moment, eine gewisse Disposition, eine Rolle spielen. Interessant sind in dieser Beziehung die Versuche Nissen's, der von ähnlichen Erwägungen ausging. Er wies zunächst einmal experimentvoll nach, daß sich durch ein Trauma Markblutungen ohne begleitende Corticalisverletzung erzeugen lassen, daß diese aber — wie es schon früher von Haasler, Enderlen u. a. bewiesen wurde — unter normalen Verhältnissen zur restitutio ad integrum führen. Bei durch Parabiose oder durch einseitige Kost geschädigten Tieren konnte Nissen jedoch bei gleicher Versuchsanordnung der O. f. sehr ähnliche Bilder erzeugen. Den gleichen Erfolg erzielte Mandl in seinen Versuchen durch Markausschemmung mit Natriumcitrat-Lösung.

Solche Versuchsergebnisse sind sicherlich geeignet, uns der Beantwortung der Frage nach der vermuteten Minderwertigkeit des Knochens näher zu bringen. —

Die Uneinigkeit in der Genesefrage der loc. und gen. O. f. führte notwendig zu Meinungsverschiedenheiten in der Frage der Zusammengehörigkeit der beiden Formen. Die Annahme einer traumatischen Genese ist für die gen. Form schlecht anwendbar; führt man die gen. Form auf endocrine Störungen zurück, so muß man für Trennung beider Formen stimmen. Mandl, der, wie er selbst sagt, vielleicht zu sehr unter dem Eindruck seines therapeutischen Erfolges steht, schlägt vor, bei Ergriffensein eines Knochens noch von der loc. O. f. zu sprechen, ebenso dann, wenn zwei aneinander grenzende Knochen an den Grenzpartien von der Krankheit ergriffen sind, die übrigen Fälle aber zur gen. Form zu rechnen und beide Formen als verschiedene Krankheiten zu betrachten.

Diese Einteilung muß wohl als zu einseitig abgelehnt werden, zumal von Bergmann kürzlich in einem Falle der Uebergang von der loc. zur gen. Form beachtet wurde.

Was für oder gegen eine Zusammengehörigkeit der Paget-schen und der v. Recklinghausen'schen Form spricht, geht aus den früheren Auseinandersetzungen hervor. —

In Kürze sei in diesem Zusammenhange auch der Leontiasis ossea gedacht. Der von Virchow aufgestellte Krankheitsbegriff der L. o. wird heute allgemein als nicht mehr zu Recht bestehend abgelehnt. Max Koch u. a. haben den Nachweis erbracht, daß L. o. und O. f. dasselbe seien (nach Frangenheim). Nach Wanke ist die L. o. „als eine eigenartige, durch die Localisation und Entwickelung am Gesichts- und überhaupt Schädelknochen besondere, hyperostotische Form der O. f." zu betrachten. Den Namen L. o. will Frangenheim nur noch für die „diffusen Hyperostosen der Gesichts- und Schädelknochen" angewendet wissen. —

Die Bestrebungen, auf Grund des histologischen Bildes die verschiedenen Sonderformen der O. f. als Unterformen einer Krankheit zu betrachten, gehen auf v. Recklinghausen zurück, und sind namentlich von Cristeller und Stenholm weitergeführt worden. v. Recklinghausen hatte als einigenden Begriff den der „metaplastischen Malacien" vorgeschlagen. Der Name „Osteodystrophia" wurde zuerst von v. Mikulicz angewendet und zwar für die locale cystenbildende Form, die er „Osteodystrophia cystica iuvenilis" nannte. Allgemein angewendet wurde er von Stenholm an Stelle der Bezeichnung „Ostitis", da die histologischen Kriterien eines entzündlichen Prozesses nicht nachweisbar sind, und von ihm und später von Christellen in einem Schema als Sammelname für die einzelnen Unterformen eingesetzt. Einige Autoren treten jedoch dafür ein, daß es — besonders aus praktisch-klinischen Erwägungen — vorteilhafter sei, die Sondernamen für die einzelnen Formen beizubehalten. Eine von den genannten Anschauungen abweichende Ansicht vertritt Looser. Die Paget-Form erkennt er als ein klinisch und anatomisch wohl charakterisiertes Krankheitsbild an. Davon ausgehend, daß die Cysten und braunen Tumoren rein locale, durch Blutungen entstandene Bildungen seien, die als solche bei einem an sich durch eine Systemerkrankung geschädigten Skelett naturgemäß zahlreich auftreten, verwirft

er die O. f. gen. — v. Recklinghausen als selbständigen Krankheitsbegriff. Für die einzelnen Formen der O. f. schlägt er folgende Bezeichnung vor: Solitäre und mutiple Cystenbildung beim normalen Skelett, bei Osteoporose, bei Osteomalacie oder bei Ostitis deformans Paget. —

In der Diskussion über die O. f. spielte von jeher eine Rolle die Frage der Beziehungen dieser Krankheit zur Rachitis und Osteomalacie, die nach neueren Untersuchungen als wesensgleiche Prozesse gelten. Während Paget und Stilling jeden Zusammenhang dieser Erkrankungen ablehnten, behaupteten v. Recklinghausen und Stumpf, daß die O. f. stets auf dem Boden einer abgelaufenen Rachitis oder osteomalacie entstehe. Eine ähnliche Meinung vertritt in neuerer Zeit Lang. Er hält die O. f. nicht für einen selbständigen Krankheitsprozeß, sondern für eine secundäre Erscheinung, bedingt durch die von Osteomalacie-Rachitis abhängigen Störungen in den Verkalkungsvorgängen. Christeller, Stenholm, Wanke u. a. treten für die Selbstständigkeit der O. f. ein. Nach Schmorl besteht keine von beiden Meinungen zu Recht. Denn einerseits sei das gleichzeitige Vorkommen beider Krankheitsformen erwiesen, andererseits gäbe es Fälle, in denen die von O. f. freien Knochenabschnitte keine Zeichen von Osteomalacie aufwiesen. Die schon erwähnte Ansicht Loosers, daß die O. f. als lokaler Prozeß sich auch den Systemerkrankungen des Knochens hinzugesellen kann, versucht diese Gegensätze zu überbrücken. —

Für therapeutische Versuche bei den generalisierten Formen der O. f. bietet die Literatur der letzten Jahre einige Anhaltspunkte.

Typische Pagetfälle, für die der Gegensatz zwischen bestehender Deformierung und erhaltener Funktion nach Latzko geradezu charakteristisch ist, bieten zu therapeutischen Vorgehen kaum Anlaß. Bezüglich einer etwa notwendig erscheinenden chirurgisch-orthopädischen Inangriffnahme (Osteotomie) besteht der Satz Schuchards noch zu Recht, daß von solchen Eingriffen bei dem an sich schon geschädigten Knochen abzuraten ist.

Somit betreffen therapeutische Versuche im Wesentlichen die v. Recklinghausen'sche Form. Die früher hierbei gebrauchte Kalkmedikation in den verschiedensten Formen konnte nennenswerte Erfolge nicht erzielen. Das Gleiche gilt

von der Darreichung von Extrakten der innersekretorischen Drüsen und von Jodkali, sowie von der Entfernung oder Röntgenkastration der Ovarien. Die Indikation zur Operation bei der v. Recklinghausen'schen Form kann gegeben sein durch Schmerzen oder Lokalisation an besonders ungünstiger Stelle (z. B. Schädel mit Drucksymtomen oder Sehstörungen, Tibien mit Gehunfähigkeit) (Schuster, Flörcken, Lotsch). Wird die Operation abgelehnt oder erscheint sie wegen zu starker Progredienz des Prozesses nicht indiciert, wie in unserem Falle, so ist die Apparatbehandlung das Gegebene. Unser Patient wurde durch das Stützkorsett von seinen Rückenschmerzen befreit, und die Gebrauchsfähigkeit des rechten Armes wurde durch den Schienenhülsenapparat weitgehend wieder hergestellt.

Ein von Nossen mitgeteilter Fall ist deshalb von Interesse, weil hier mit relativ guten Ergebnis bei ausgedehntem Befallensein der oberen und unteren Extremitäten durch zahlreiche Operationen eine Besserung angestrebt wurde. Weil bestrahlte mit Erfolg die Epithelkörperchen und John und Strasser berichten über 2 Fälle, in denen durch intravenöse Injektionen von 50% Dextroselösung Stillstand des Leidens und sehr erhebliche Besserung der subjektiven Beschwerden erzielt wurden.

Von Bedeutung sind die Fälle von Mandl und Schneyer. Die schon früher erwähnte Extripation eines Epithelkörperchentumors, die von Mandl mit sehr gutem klinischen und röntgeologischen Erfolge ausgeführt wurde, wurde in 2 weiteren Fällen (Mandl, Eggers) versucht, jedoch fand man keinen Tumor.

Schneyer bestrahlte die erkrankten Knochen mit dem Resultat, daß die Patientin funktionell und auch dem Röntgenbefunde nach als fast geheilt betrachtet werden konnte.

Somit ist zum wenigsten der Versuch einer Röntgenbestrahlung der erkrankten Knochen den Patienten dringend anzuraten; neben symptomatischen Maßnahmen wird in schweren Fällen die Darreichung von Kalkpräparaten oder Extrakten der innersekretorischen Drüsen als ein Versuch zur Erzielung einer Besserung, zum mindesten aber als psychotherapeutische Maßnahme von Wert sein.

Herrn Professor Dr. H. Ritter v. Baeyer für die liebenswürdige Ueberlassung des Falles und die vielfache Anregung, sowie Herrn Professor Dr. Weil für die bereitwillige Uebernahme des Referates ergebensten Dank zu sagen, ist mir eine angenehme Pflicht.

Abkürzungen.

M. m. W. S. = Münchener med. Wochenschrift.
Br. Btg. =Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie.
A. f. kl. Ch. = Archiv für klinische Chirurgie.
V. d. D. P. G. = Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft.
D. Z. f. Ch. = Deutsche Zeitschrift für Chirurgie.
F. d. R.=Str. = Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen.
Z.=Bl. f. Ch. = Zentralblatt für Chirurgie.

1. *Bardenheuer:* Festschrift zur Eröffnung der Akademie für praktische Medizin in Köln 1904.
2. *Bergmann:* A. f. kl. Ch. Bd. 136, 1925.
3. *Bergmann:* A. f. kl. Ch. Bd. 141, 1926.
4. *Caan:* Br. Btg. Bd. 125, 1922.
5. *Christeller:* Klinische Wochenschrift 1920, Heft 41.
6. *Christeller:* V. d. D. P. G. 1926.
7. *Eggers:* Z.=Bl. f. Ch. 1928, 13 (Bericht).
8. *Flörcken:* Med. Klinik 1921, 39.
9. *Flörcken:* Z.=Bl. f. Ch. 1921, 51.
10. *Fraenkel:* M. m. W. S. 1921, 24.
11. *Frangenheim:* Br. Btg. Bd. 90, 1914.
12. *Frangenheim:* Ergebnisse der Chirurgie und Orthopolaedie 1921.
13. *Frangenheim:* V. d. D. P. G. 1926.
14. *Fujii:* D. Z. f. Ch. Bd. 114, 1922.
15. *Gaugele:* F. d. R.=Str. Bd. 9, 1905/6.
16. *Glaeßner:* Wiener klinische Wochenschrift 1908, 38.
17. *Gottstein:* Z.=Bl. f. Ch. 1911, 33.
18. *Gütschow* und *Walter:* Klinische Wochenschrift, 3. Jahrg., Heft 2.
19. *v. Haberer:* A. f. kl. Ch. Bd. 82.
20. *v. Haberer:* Arch. f. Orthop. u. Unfallchir. Bd. 17, 1920.
21. *Hamann:* Med. Klinik 1920, Heft 3.
22. *Hansen:* V. d. D. P. G. 1926.

23. *Hoffheinz:* Virch. Arch. Bd. 256.
24. *Haß:* M. m. W. S. 1921, 24.
25. *Holst* und *Chandrikoff:* F. d. R.-Str. Bd. 35, 2. 1926.
26. *John* und *Strasser:* F. d. R.-Str. Bd. 36, 1. 1927 (Ref.)
27. *Kleestadt:* Br Btg. Bd. 75. 1911.
28. *Kolaczek:* Br. Btg. Bd. 90, 1914.
29. *Konjetzny:* Z.-Bl. f. Ch. 1922. H. 24.
30. *Konjetzny:* A. f. kl. Ch. 1922. Bd. 121.
31. *Lang:* Klinische Wochenschrift, 5. Jahrg., H. 6.
32. *Lexer:* M. m. W. S. 1917, 35.
33. *Lexer:* M. m. W. S. 1920, 36.
34. *Lissauer:* Monatsschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen 1905, H. 2.
35. *Looser:* D. Z. f. Ch. Bd. 189, 1925.
36. *Looser:* V. d. D. P. G. 1926.
37. *Lotsch:* A. f. kl. Ch. Bd. 107, 1916.
38. *Mandl:* Wiener klin. Wochenschrift 1926, 37.
39. *Mandl:* A. f. kl. Ch. Bd. 143. 1926.
40. *Neumann:* Diskussion zu Nr. 59.
41. *Nissen:* D. Z. f. Ch. Bd. 191, 1925.
42. *Nossen:* Br Btg. Bd. 137, 1926.
43. *Nové:Josseraud:* F. d. R.-Str. 35,1. 1926. (Ref.)
44. *Orator:* A. f. kl. Ch. Bd. 134, 1925.
45. *Penecke:* V. d. D. P. G. 1926.
46. *Pommer:* Arch. f. Orthop. u. Unfallchir. Bd. 17, 1920.
47. *v. Recklinghausen:* Festschrift der Assistenten für Virchow 1891.
48. *Reinhardt:* M. m. W. S. 1916. 30.
49. *Roberts und Cohen:* F. d. R.-Str. Bd. 35, 4. 1927. (Ref.)
50. *Sauer:* M. m. W. S. 1922. H. 44.
51. *Schanz:* M. m. W. S. 1920, H. 39.
52. *Schmey:* Virch. Arch. Bd. 220. 1915.
53. *Schmieden:* D. Z. f. Ch. Bd. 70, 1903.
54. *Schmorl:* Klinische Wochenschrift 1926, H. 12.
55. *Schmorl:* V. d. D. P. G. 1926.
56. *Schneyer:* F. d. R.-Str. Bd. 36, 5. 1927.
57. *Schoen:* M. m. R.-Str. Bd. 36, 2. 1927. (Ref.)
58. *Schuchardt:* Deutsche Chirurgie 1899. S. 146.
59. *Schwarz:* F. d. R.-Str. Bd. 36, 2. 1927. (Ref.)
60. *Siegmund:* V. d. D. P. G. 1926.
61. *Stenholm:* Upsala 1924. (Dissertation).

62. *Therstappen:* M. m. W. S. 1913, 25.
63. *Veith:* M. m. W. S. 1925, 43.
64. *Wanke:* Br. Btg. Bd. 136. 1926.
65. *Wanke:* Diskussion zu Nr. 7.
66. *Wehner:* F. d. R.-Str. Bd. 27, 2. 1921.
67. *Weil:* Z.-Bd. f. Ch. 1922, 45.
68. *Wollenberg:* Zeitschrift für orthop. Chir. 1904. Bd. 13.
69. *Wollenberg:* V. d. D. Orthop. Gesellschaft 1921. 16. Kongreß.

Lebenslauf.

Geboren am 11. Oktober 1902 in Breslau besuchte ich das humanistische Gymnasium zu St. Elisabeth und bestand dort Ostern 1921 die Reifeprüfung. Hierauf studierte ich Medizin und zwar vom S.-S. 1921 bis W.-S. 1924/25 in Breslau, S.-S. 1925 in Innsbruck, dann wieder bis W.-S. 1925/26 in Breslau. Dort beendete ich im Juli 1926 das med. Staatsexamen.